基于网络理论的物质成瘾新视角*

刘　宇[1]　胡传鹏[2]　樊富珉[1]　孙　沛[1]　徐　杰[3]　蔡玉清[1]　刘雪莉[4]

([1]清华大学心理学系，北京　100084)
([2]Leibniz Institute for Resilience Research (LIR), 55131 Mainz, Germany)
([3]北京高新医院，北京　100001) ([4]北京社康社会工作服务中心，北京　100001)

摘　要　物质成瘾是一种涉及生理、心理和环境等多因素的复杂现象，但是当前基于生物还原论的解释对物质成瘾现象整体性的理解和康复研究造成了阻碍。网络理论聚焦于心理障碍变量之间相互作用形成的反馈环路，从整体视角为研究物质成瘾提供了新的理论框架。将网络理论应用于物质成瘾的研究中将有利于：(1)理解症状之间的相互关系和影响；(2)理解症状网络的整体性和系统性动态变化过程；以及(3)将多层次和多水平因素整合到统一的理论框架中。从网络理论视角来理解物质成瘾，也将对未来的干预和治疗提供了理论支持。目前，网络理论仍处于言语模型阶段，未来需要进一步提出更具体、可验证的统计模型，以完善对于物质成瘾机制的了解，更加有效地推进物质成瘾的治疗与恢复。

关键词　物质成瘾；网络理论；生物还原论；动态系统

分类号

1　引言

物质成瘾(substance addiction)是指对于物质的使用失去控制、强迫性的物质寻求和使用，并且不顾及不良后果(Nestler, 2001)。从法律的角度，成瘾物质通常被分为非法物质(即毒品，包括海洛因、冰毒、可卡因和大麻等)和合法成瘾物质(包括香烟、酒精等)。一项针对国内社区人群的研究显示，任意一种物质(包括酒精与非法物质)成瘾所导致的终生患病率高达5.58% (Liu et al., 2013)。物质成瘾及其相关心理障碍已经成为全球范围存在最为普遍、影响最为严重的公共卫生问题之一(United Nations Office on Drugs and Crime, 2017)。其中，因非法物质与成瘾问题所带来的一系列社会问题和负面影响尤甚，如艾滋病、抢劫盗窃、暴力伤害、毒驾等案件也像多米诺骨牌一样相互关联、接踵而来，对社会治安和公共安全造成了严重危害。例如，根据2020年国家禁毒委员会办公室发布的《2019年中国毒品形势报告》中的数据显示，截至2019年底，中国登记在册的吸毒人数已达到214万名，占总人口的0.16%。

收稿日期：2019-12-17
*中国禁毒基金会(中禁基合字[2016]22号)资助项目。
通讯作者：樊富珉, E-mail：ffm@mail.tsinghua.edu.cn；胡传鹏, E-mail: hcp4715@hotmail.com

此外，仅 2019 年全国查获的吸毒人员总人次为 61.7 万人次，其中复吸人次为 39.4 万人次，复吸率居高不下(Office of China National Narcotics Control Commission, 2020)。这对于个体的生理与心理健康、对国家和社会发展的稳定性均带来了重要的隐患。

“成瘾”一词最早从人类祖先发现发酵后的水果与谷物可以令人陶醉之时开始，便逐渐被人们所熟知(Nathan, Conrad & Skinstad, 2016)。随着历史发展，人们对“成瘾”的认识也在不断变化，一些精神病学家在 1964 年建议将“成瘾”一词替换为似乎更为中性的“依赖”来描述该现象(Wilson, 1993)。然而“依赖”常被认为与使用药物后导致药效降低，以及停药后的戒断反应综合征有关，主要反映药物对身体带来的不适应状态。这与成瘾现象中对毒品的强迫性感受，以及不顾后果的冲动行为并不一致。“物质依赖”无法很好地将真正的成瘾者和仅出现停药反应、无药物滥用行为的患者进行区分(O’Brien, 2011)。尽管目前《精神疾病诊断与统计手册(第五版)》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5)不再对物质依赖和物质滥用进行区分，并统称为物质使用障碍(Am. Psychiatr. Assoc, 2013)，但相较于“物质成瘾”，这些概念的出现时间较短，大部分在精神病学领域中有其特定内涵，多通过生物医学模式来理解成瘾问题。如 DSM-5 认为物质使用障碍存在疾病分类学上的生物实体，并致力于定义与寻找不同症状背后的一个或多个共同潜在生理病因(Am. Psychiatr. Assoc, 2013)。然而，当前主流的医学模式下物质成瘾治疗的有效性仍然不理想。据相关资料显示，拥有完善的戒毒体系，条件较好的西方国家，71%的阿片类吸毒者在戒毒治疗后两个月内复吸(Gossop, Green, Phillips & Bradley, 1989); Kirshenbaum, Olsen & Bickel (2009)研究结果发现，尼古丁、海洛因和酒精在一年戒断时间内复吸比例接近，均为 80%~95%; 我国海洛因成瘾者在半年内复吸率高达 93.5%以上 (Sun, Ye & Qin, 2001)。此外，在非医疗模式下，毒品成瘾者却存在大量自愈现象，即许多毒品成瘾者并未接受任何治疗而获得康复(Heyman, 2013)。一些成瘾者仅通过信念的改变就能产生积极的恢复效果。例如，研究发现认为自己是具有不健康习惯的成瘾者，相比那些认为自己是患有慢性疾病的成瘾者更容易康复(Field, Heather & Wiers, 2019)。

近年来，通过寻找生物学病因来看待物质成瘾和其他心理障碍的生物医学模式已经受到越来越多的质疑与挑战。一些精神病学家提出，心理障碍是由症状之间的相互作用形成，不存在生理上的共同病因(Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013)。在该观念的推动下，网络理论(Network Theory)逐渐受到了研究者们的关注，提出心理障碍的本质是症状之间相互作用形成的复杂网络系统，由于症状之间存在反馈环路，症状系统长期处于一种动态的自

我维持中，导致心理障碍难以自发恢复(Borsboom, 2017; Cramer, 2016)。

目前，基于网络理论思想已经开发出相应的多种网络分析模型(Network Analysis) (见，Cai et al., 2020)，并应用于不同的心理障碍研究之中(Contreras, Nieto, Valiente, Espinosa & Vazquez, 2019)。如重性抑郁障碍(Major Depression Disorder) (Cramer et al., 2016; Fried et al., 2016; St Quinton & Stain, 2020)，创伤后应激障碍(Post-Traumatic Stress Disorder) (Afzali et al., 2017; McNally et al., 2015; An et al., 2020)，以及进食障碍(Eating Disorder) (Forbush, Siew & Vitevitch, 2016)。Rhemtulla 等(2016)也首次在物质滥用中使用网络分析模型，从症状网络的视角为人们对成瘾障碍带来新的理解。网络理论作为一种新的精神疾病观，不仅通过网络分析模型建构可视化的症状网络，更重要的是帮助我们重新审视涉及生理、心理与文化等不同水平因素的物质成瘾现象(Griffiths, 2005; Yang & Qing, 2005)。通过将不同水平的因素纳入到网络框架之中，有助于对物质成瘾的发展过程和干预治疗提供更丰富的信息与手段。然而，值得注意的是，网络分析模型目的在于揭示症状之间的连接模式，为症状之间相互作用提供证据。但模型作为一种工具，其本身并不会自发地形成具有实质性的理论来解释心理障碍本质。如果缺乏模型背后的理论指导，仅采用网络分析模型来改变已有的数据建模形式，可能导致对这些连接模式的有限解释。本文首先对物质成瘾当前主流生物还原论观点进行回顾，指出其局限；其次，介绍网络理论的特征与优势；最后，对网络理论在物质成瘾中的应用进行介绍与探讨。期待网络理论的新视角能为物质成瘾未来研究方向提供参考与启示。

2 基于生物还原论的物质成瘾研究

目前主流观点认为，物质成瘾是一种慢性大脑疾病，“患者”由于大脑受到药物的影响而出现反复用药行为(Leshner, 1997; Levy, 2013; Lewis, 2017)。如美国药物滥用研究所(National Institute on Drug Abuse, NIDA)将物质成瘾定义为：一种导致患者强迫性地使用药物的慢性、易复发大脑疾病。包括 NIDA 在内，来自美国医学会(American Medical Association, AMA)、美国国立卫生研究院(National Institutes of Health, NIH)和美国成瘾医学会(American Society of Addiction Medicine, ASAM)的大量研究结果均支持该观点(Lewis, 2017)，即认为物质成瘾与神经突触或大脑回路受损有关，特别是中脑多巴胺系统的失调状态。更多的证据来自早期动物实验，这些实验发现暴露于海洛因、安非他命和吗啡的动物，其多巴胺代谢会发生变化，并导致大脑神经突触结构发生变化，这与人类使用毒品后纹状体中多巴胺活性的变化一致

(Kalivas & Stewart, 1991; Robinson & Berridge, 2000)。在长时间的药物作用下，与推理、计划与自我控制有关的背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)会逐渐与纹状体、杏仁核及其他与动机有关的区域失去功能性连接(Goldstein & Volkow, 2002, 2011)。一些研究者认为，这是物质成瘾者反复出现“疯狂”寻求毒品行为的根本原因，即大脑已经被物质所“劫持” (Levy, 2017)。这些研究结果似乎都为物质成瘾作为一种具有典型生理特征的慢性大脑疾病提供支持。其中一些研究者相信，在不久的将来，通过更好的设备与方法，能够精确地将物质成瘾定位到大脑中的某些病变区域(Insel & Cuthbert, 2015)。

尽管当前认知神经科学、生物遗传学的研究成果已经为我们了解物质成瘾提供了一定的基础，但如 Adam (2013)所言，经过几十年的努力，几乎所有心理障碍的遗传、代谢和细胞特征，在很大程度上仍然是一个谜。关于成瘾研究，认知神经科学在多巴胺、神经递质和基因方面所产生的研究成果还不能如人们所期望的一样，将物质成瘾问题与纯粹的生理疾病(如心脏病、癌症)等同起来，使用单一生物学理论进行解释与预测(Borsboom, Cramer & Kalis, 2019)。

之所以在传统物质成瘾研究中长期将生物还原论解释置于更重要的位置，其证据主要来自三方面：一是成瘾者遇到毒品相关线索时，中脑边缘系统(与奖赏相关)多巴胺的摄取急剧增加(Robinson & Berridge, 1993)；二是成瘾者长期使用毒品后，大脑中多巴胺受体(如 D2 和 D3 受体)面对非毒品活动时水平降低，多巴胺系统出现钝化；三是前额叶皮层出现变化，如突触密度降低(Connolly, Bell, Foxe & Garavan, 2013)，以及与纹状体之间功能性联结减弱，造成成瘾者控制能力降低，增加高风险情境中使用的可能(Volkow, Fowler, 2000)。然而，这些并非成瘾现象的全部图景。个体在不同环境中的行为表现同样也能对生理结构带来影响。如经过长期训练的伦敦出租车司机海马体发生结构性变化(Maguire, 2000)；高频率的杂技训练会影响表演者的灰质密度(Devinsky, Morrell &Vogt, 1995)。大脑变化会对个体成瘾症状产生影响，并导致更广泛的症状表现(Volkow, Koob & McLellan, 2016)；反之亦然，在缺乏社会支持环境下，社交活动持续减少的个体同样会更加依赖毒品带来的效果，加重毒品对大脑带来的改变(Lewis & Todd, 2007; Lewis, 2010)。将物质成瘾视为大脑疾病，实际上是将生物学水平的解释置于首要，甚至唯一的位置。该解释以生物还原论为前提，认为位于较高水平的术语概念，可以通过较低水平的概念进行解释与定义。例如，温度作为一种较高水平的抽象概念，可以还原到较低层级气体分子的平均动能这一概念进行解释。

在精神病学中生物还原论解释并不鲜见，近几十年仍然是人们认识精神疾病的主流范

式(Müller, 2019)。尽管成瘾现象具有明显的生物学痕迹，但是，采用生物还原论假设对物质成瘾现象进行解释却可能是不充分的。主要有两方面原因：

第一，当前物质成瘾的诊断均依赖于对症状的描述，而非生物学标志。这意味着成瘾诊断总是症状描述先于神经生理解释。极少出现个体仅因某些神经递质或大脑回路出现问题被诊断为成瘾障碍。也就是说，位于较低层级的生物解释依赖于较高层级症状现象上的描述，而平均动能并不依赖于温度概念而存在，这与物质成瘾在本质上存在区别。许多研究已发现的成瘾相关生理机制同样存在于其它正常现象中。例如面对毒品线索，成瘾者中脑边缘多巴胺系统的变化，与人类在伴侣追求、购物、财富获取和宗教行为等活动中类似(Fisher, Brown, Aron, Strong, Mashekm & Reward, 2010; Noori, Cosa & Spanagel, 2016; Sussman, Lisha & Griffiths, 2011)，并非物质成瘾现象所特有。

第二，物质成瘾和生理因素之间的因果关系证据存在模糊性。例如将多巴胺受体(如 D2 和 D3 受体)水平的下降的原因归为长期毒品使用，并作为成瘾者对非毒品线索脱敏、钝化的一个原因。但另一些研究结果表明，贫穷、创伤和社会地位的下降同样会减弱 D2 和 D3 多巴胺受体水平。也就是说，身处逆境的成瘾者同样会使多巴胺受体水平异常，从而降低对毒品以外活动的需要，继续维持毒品的使用(Czoty, Gage & Nade, 2010)。

此外，对于生理疾病(如艾滋病)来说，即使个体未出现症状，也能根据体内感染的 HIV 病毒被诊断为艾滋病携带者。类似地，按照生物还原论观点，将物质成瘾仅看作是一种植根于大脑的生理疾病，那么即使成瘾者不存在对某种毒品的滥用行为(即症状表现)，也可以根据某种生物标记物(biomarker)将其检测出来。然而，目前实际情况仍然无法将成瘾与其症状表现分离开来诊断，即不存在没有毒品滥用行为的物质成瘾者(Borsboom & Cramer, 2013)。

即便如此，大多数成瘾研究者仍基于生物还原论的假设，以寻找“生物标志物”为目标(Redei et al., 2014)。但是也有一些研究者认识到物质成瘾现象的复杂性，开始探讨生理、心理和环境因素对物质成瘾的影响(Amodia, Cano & Eliason, 2005; Chambers, Bickel & Potenza, 2007; Skewes & Gonzalez, 2013)。尽管后者采用了整体性的观点建构理论，但却只是从先前的单一潜变量(大脑疾病)变为多个潜变量(生理、心理和社会因素)进行解释。尚未将成瘾者症状之间的相互作用作为一种重要现象进行研究，忽视了成瘾现象的复杂性和系统性。基于心理障碍的复杂性，Kendler, Zachar 和 Craver (2011)认为，心理障碍在本体论上不属于任何类型的本质主义(essentialism，包括生物学本质主义)。相反，它是由不同机制联结而成的一个集群(cluster)，类似于生物学中对物种发展的解释(Boyd, 1991)。对于物质成瘾这类复杂现

象的治疗，生物还原论的简化解释方式通常难以奏效(Barabasi, 2012)，导致物质成瘾治疗复发率高居不下，急需新的理论为复杂系统中不同水平因素之间的相互作用提供一个整合框架。

3 网络理论基本思想与分析模型

近期，精神病学的主要理论成果之一是脱离了对于心理障碍生物还原论的单一性解释(Kendler, 2005, 2012)，并产生了如下的新视角和新观点：(1)心理障碍存在复杂的多因果关系；(2)心理障碍的维持机制跨越不同的诊断框架；(3)心理障碍需要多元化解释(Borsboom, Cramer, Schmittmann, Epskamp & Waldorp, 2011)。网络理论正是其中一种新视角，它不再假定物质成瘾存在一个(或多个)潜在的共同病因，而是通过重要节点(如物质成瘾的核心症状和环境等)之间的相互影响来构建复杂的网络系统(Borsboom, Cramer & Kalis, 2019)。由于网络中的节点不再相互独立，而是具有相互作用的因果关系，因此有效地解决了生物还原论对于物质成瘾现象解释中的不足(Borsboom, Cramer & Kalis, 2019)。

网络理论所蕴含的复杂系统观，为物质成瘾提供了新的分析视角和整合思路，同时也将言语化理论(Verbal Theory)转化为形式化理论(Formal Theory)提供了方向。言语化理论的目的是对现实生活中的某一现象进行解释，而形式化理论则通过实证的方式对该现象进行建模、验证及推广(Haslbeck, Ryan, Robinaugh, Waldorp & Borsboom, 2019)。网络理论目前仍然属于言语化理论，而网络分析模型作为实现网络理论的一个量化工具，主要将数学中的图论(graph theory)应用于网络理论中，并建立相应的统计模型。通常网络分析模型包含节点(node)与连线(edge)。在经典的社交网络分析中，节点是单个的个体，连线是个体之间的互动(Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013; Cramer, Waldorp, van der Maas & Borsboom, 2010)。

近十年来，网络分析模型得到了快速发展，并应用于精神病学、临床心理学、社会心理学和人格心理学中(见, Cai et al., 2020)。但是，网络分析模型的快速发展无法直接反映网络理论与传统生物还原论思想的区别。如前文所述，模型仅作为更好实现网络理论的工具，而不会推进理论本身。网络分析模型与传统的统计模型也并非排斥，两者有共通之处。例如，在统计结果上，Rasch 模型能够等价于 Curie-Weiss 模型(网络分析二分变量 Ising 模型中的特例)(Marsman et al., 2017)；同样，网络分析模型在探索问卷数据结构时也与因子分析也有相似

之处，采用网络分析模型，因子同样能在网络中聚团反映出问卷的结构(Jayawickreme et al. 2017)。网络理论与成瘾生理机制研究也不排斥，但不再认为生理机制居于成瘾网络系统中的首要解释位置，而是与其它心理或环境等因素处于同样水平，共同决定整个症状系统的发展(Borsboom, 2019)。在网络理论的指导下，由不同水平因素构建的物质成瘾模型可以对观测变量之间的关联和结构进行直接可视化的研究，这一点是基于生物还原论所构建的潜变量模型难以实现的。具体而言，将网络理论应用于物质成瘾研究，主要有四个方面的优势：

第一，关注症状以及症状之间联系。不再受限于生物医学还原论中的共同病因假设，认为神经生物基础是一系列症状的根本原因。它将物质成瘾研究焦点从寻找生理基础上的本质，转向研究生理过程在网络结构中的作用；

第二，当前诊断通常基于量表总分或症状数量的计算，因此并非每个被诊断为物质成瘾的个体都具有相同的症状表现，传统的诊断方式会损失许多重要信息(Fried et al., 2016)。网络理论对症状及其相互之间联系的关注，可以提供不同时间点每个症状在网络中的动态变化，为评估个体心理状况和制定个性化的干预方案提供理论支持。

第三，变量之间关系形成的复杂网络系统，具有稳定性和自强化的特点。成瘾者在外部应激源消失后其症状仍然维持，这不仅符合网络理论的假设，也符合当前的临床观察(Cramer et al., 2016; Kalisch et al., 2019)。也就是说，个体症状网络一旦形成成熟的因果反馈环路，外部因素就不再是推动症状发展的必需因素(Borsboom, 2017)。症状网络这种自强化的状态类似于复杂的生态系统中的自组织过程(Barton, 1994; Kauffman, 1990)，为研究物质成瘾复杂动力提供了理论支持。

最后，网络理论不再假定不同因素之间因果的优先级别。有助于将生理、心理和环境等不同水平的因素纳入模型中进行整合。由不同节点组成的网络，可能存在多水平的反馈关系，通过对其整合，能更全面地理解物质成瘾内在机制的复杂性。

4 网络理论在物质成瘾中的应用

4.1 静态症状网络分析模型

DSM-5 认为物质使用障碍存在某种潜在共同原因，因此 11 个症状条目中任意出现两个症状即可被确诊。一个值得思考的问题是，如果个体 A 和个体 B 由完全不同的两个症状组合而被诊断为同一心理障碍，那么在使用 DSM 系统或量表总分进行诊断的精神科医生眼中，

便难以发现两个个体之间的差异。这可能导致即使有长达两年强制戒毒经历的成瘾者，在毒品药物效果减退之后，出戒毒所后仍然具有较高的复发概率。为了研究者、精神科医生及相关工作人员针对个体的特征进行诊断、干预和治疗，有必要对症状本身以及其网络架构进行个性化的考察。

实际上 DSM-5 中的诊断条目并非完全独立，心理障碍症状描述本身就因为暗含因果联系而聚集在一起。许多条目在诊断过程中均需要精神科医生或者物质成瘾者本人进行因果推断。例如：在同一条目中因为“*多次使用某物质*”导致“*工作、学业或家庭的失责或失败*”。另外，条目之间也符合因果逻辑，例如，“*耐受性*”增加，意味着个体需要更大剂量，导致“*花费大量时间获得该物质*”；“*戒断症状*”和“*渴求*”也长期被视为与犯罪、共用针头、卖淫行为等“*高风险使用*“和”*社会功能失调行为*”有关(Booth, Kwiatkowski & Chitwood, 2000; Gossop, Marsden, Stewart & Rolfe, 2000)。症状之间天然的内在联系，不仅符合网络理论的假设，也为网络分析模型的构建提供便利。将症状作为节点能够更清晰地看到它们之间的互动模式，这在认识论上与传统基于生物还原论的潜变量模型存在本质区别。

尽管纳入网络分析模型的症状选取需要根据研究问题与假设，选择能够代表心理障碍本质的相关变量，但从已有诊断手册中的症状进行选择是初期实现网络理论的一个简便方式(Borsboom, 2017)。在 DSM 系统中，用于临床诊断的症状条目来自该领域专家论证与实践检验，每个症状都具有良好的代表性。目前已有的物质成瘾症状网络研究结果也表明，DSM 系统中的症状在网络分析模型中具有一定相互关联度，即使有些症状在网络中相互关联的程度会弱一些，例如“相关生理或心理问题”，“难以停止使用”，以及在 DSM-5 中去除掉的“法律问题”等条目在网络分析模型中的多个关联性指标结果均较低(Rhemtulla et al, 2016)。为了更加清晰地阐释网络理论思想下的静态症状网络分析模型与传统生物还原论思想上的差异，我们选取 DSM-5 中关联程度较高的 7 个症状作为模型示意图(未纳入所有 11 个症状主要考虑到大部分物质成瘾者不会出现所有的症状，同时症状个数的选取取决于研究者的理论假设，较少数目的症状示意图更有助于清晰呈现)。这七个症状分别为：1 耐受性(出现药物耐受性); 2 戒断反应(减少和停用后出现戒断反应); 3 渴求(使用物质的强烈渴求); 4 高风险使用(固执地使用该物质而不顾其明显的危害性后果); 5 活动减少(使用该物质，放弃或减少了重要的社交或娱乐活动); 6 责任缺乏(多次使用某种物质而导致工作、学业、或家庭的失责或失败); 7 社交问题(尽管由于该物质带来社交或人际关系问题，仍然继续使用该物质)。在物质成瘾生物还原论的潜变量模型中，所有症状被归咎于某个生理上的共同病因，如肺癌患者表现

出咳嗽、气喘与胸闷等症状是由于癌细胞所导致，如果癌细胞被完全清除，症状也会随之消失(图 1 左侧)；然而，在网络分析模型中，症状之间形成了一个相互作用的稳态网络，症状不再相互独立，不存在一个具有优先级别的潜在共同生理病因，其中任何一个节点症状都有可能激活(activates)系统中的另一个节点，即影响了其他相关症状的产生，从而对整个系统带来影响(图 1 右侧)。

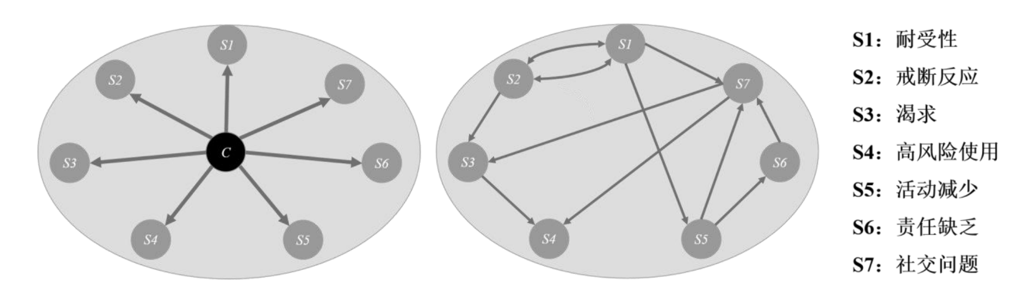


图 1　基于生物还原论的潜变量模型与网络理论下的网络分析模型物质成瘾症状关系示意图。左侧为潜变量模型，假定有一个共同的生理病因(中央的黑色 C)导致了各种症状；右侧为网络分析模型，箭头表示各个节点之间的相互作用，症状之间的密切联系形成了一个稳定的整体[1]。

网络理论关注症状之间的联系与互动，基于横断数据构建的静态网络分析模型能对症状之间的关系，以及单一症状、症状之间的关系在网络中具有何种特点进行探索。例如，通过比较不同成瘾群体在症状网络上的异同，从而理解不同群体中哪些症状联系更加紧密、核心症状是什么、以及整个网络的连通性怎样。Rhemtulla 等人(2016)率先采用偏相关网络分析模型，对 DSM-IV物质成瘾中的 11 个症状进行网络分析，纳入分析的毒品类型包括大麻、镇静剂、冰毒、可卡因、阿片类以及致幻剂，结果发现不同物质使用者症状之间的联系存在显著差异，例如具有类似药理效果的可卡因和冰毒可能由于使用的社会情景不同，两者网络中的症状联结也存在显著差异。

使用横断面数据构建的静态症状网络，研究焦点从潜在的生理变量转向不同的症状显变量之间的相互关系，为理解成瘾现象提供更丰富的资料信息。静态症状网络的优势在于横断面数据收集与分析的便捷性，但遗憾的是无法提供症状之间的动态信息和因果关系。因此，基于时间序列数据探索成瘾症状动态发展过程非常重要，当症状网络中的某个节点被激活后，可能进一步激活网络中“相邻”的其他症状。例如，当戒断症状加重时，渴求等相关症状也会增加。这种现象犹如在雁群中发生的同步行为，某只大雁的移动会影响旁边邻近的大雁，

[1] 本图作为示意图，图中节点与连线关系来自文献查阅(Rhemtulla et al., 2016)，并非真实数据研究结果。以下图 2 与图 3 同样仅作为示意图，而非基于实证数据。

每只大雁的移动均受到身旁临近“邻鸟”的影响。

4.2　网络系统中症状的稳定与变化

网络理论不仅关注症状之间的静态联系，而且引入复杂系统观点，认为心理障碍症状之间的相互影响实际上是一个动态的整体。如前文中所提到的雁群的例子，单个大雁只受临近个体的影响，但是整个雁群却会作为一个整体而具有其规律性、队形调整的动态性。类似地，研究显示，在物质成瘾中，应对技巧(心理因素)能够影响饮酒行为(具体行为)。反过来，饮酒行为本身也会对应对技巧产生影响(Gossop, Stewart, Browne & Marsden, 2002)，进而又可能影响到认知、渴求、情绪状态(Niaura, 2000)。上述研究虽然不是针对症状本身所形成的网络分析模型，但是为之后将与生理、心理(含症状)、环境等相关的观察变量纳入网络作为节点，并考察其动态发展变化，提供了一定的基础。网络理论中的动态变化，不仅表现在某一症状随时间的变化而变化的动态过程，也体现在不同症状之间的相互作用，以及基于不同时间点的网络状态所进行的因果关系推断。因此，在网络分析模型的视角下，这种动态性不仅是时间尺度上的动态，更是系统内部节点之间的互动与时间尺度相乘形成的系统模型。

网络理论整体观进一步指出，一个复杂系统会在某种稳定状态后，由于节点之间的相互作用而进入到一个新的稳定状态(equilibrium)，打破稳定状态向另一个状态的变化，需要越过能量屏障，即超过某个临界值。网络的这种稳态特点对于成瘾者的康复与复发具有重要的启发。无论是正在进行治疗还是已经康复的人群，其处于休眠状态的症状都可能由于外界刺激而被激活。当整个网络系统症状活跃度超过某个临界值时，个体就会跌入复发状态。例如在面对压力事件时，个体的负性情绪导致对毒品的渴求会明显上升(Geng, Xiang, Yang, Shen & Sang, 2016; Schwabe, Dickinson & Wolf, 2011)。如果处于戒断早期的个体缺乏相应的应对技巧和支持，导致生活状态的进一步恶化，症状很快会随着网络路径从单个症状的激活扩散到整个网络，最终导致成瘾复发。即使最初的压力事件消失，由于症状网络已经进入到一个新的成瘾稳态，因此并不会随着压力事件的消失而消失。如图 2 所示，这种外界应激源消失后，症状仍然维持的状况与临床中出现的迟滞现象一致，症状很少因为压力事件的消失而减退(Cramer et al., 2016; Kalisch et al., 2019)，更多是进入到一种稳定的复发状态。如图 2 成瘾者 t+3 时刻。个体症状在网络中激活一旦超过某个临界点，就会形成稳定的因果反馈环路，该环路具有自给自足，即自强化特征，这时外部因素便不再是推动症状发展的必需因素(Borsboom, 2017)。Kalisch 等人(2019)借用化学中的双稳态模式(double-well potential model) (Kramers, 1940)来解释该现象，认为心理障碍从“健康”状态突然转为“患病”状态的过程，犹

如化学物质因周围温度短暂升高而进行的状态转变，只要能量突破某个临界点，穿过能量屏障后即可到达一个新的稳定状态(请见图 2 物质成瘾者与康复者的双稳态曲线)。对成瘾而言，已有研究发现阿片类毒品戒断超过 5 年的成瘾者，复发率从 90%降到 15% (Kirshenbaum, Olsen & Bickel, 2009; White, 2007)，这可能表明康复者经过长期戒断，症状网络也进入到相对稳定状态。此时的个体具有更多的资源或技巧应对外界刺激，症状网络之间也具有较低的连通性，这就导致了需要更高的能量才能越过屏障，因此难以再次跌入成瘾状态中。而当压力事件消退后，康复者被激活的部分症状也会随之降低，之后逐渐进入到休眠状态，如图 2 康复者部分。康复者与成瘾者具有不同网络结构，这为遇到同样压力事件后两者不同的应对模式和健康状态提供了可能的解释。

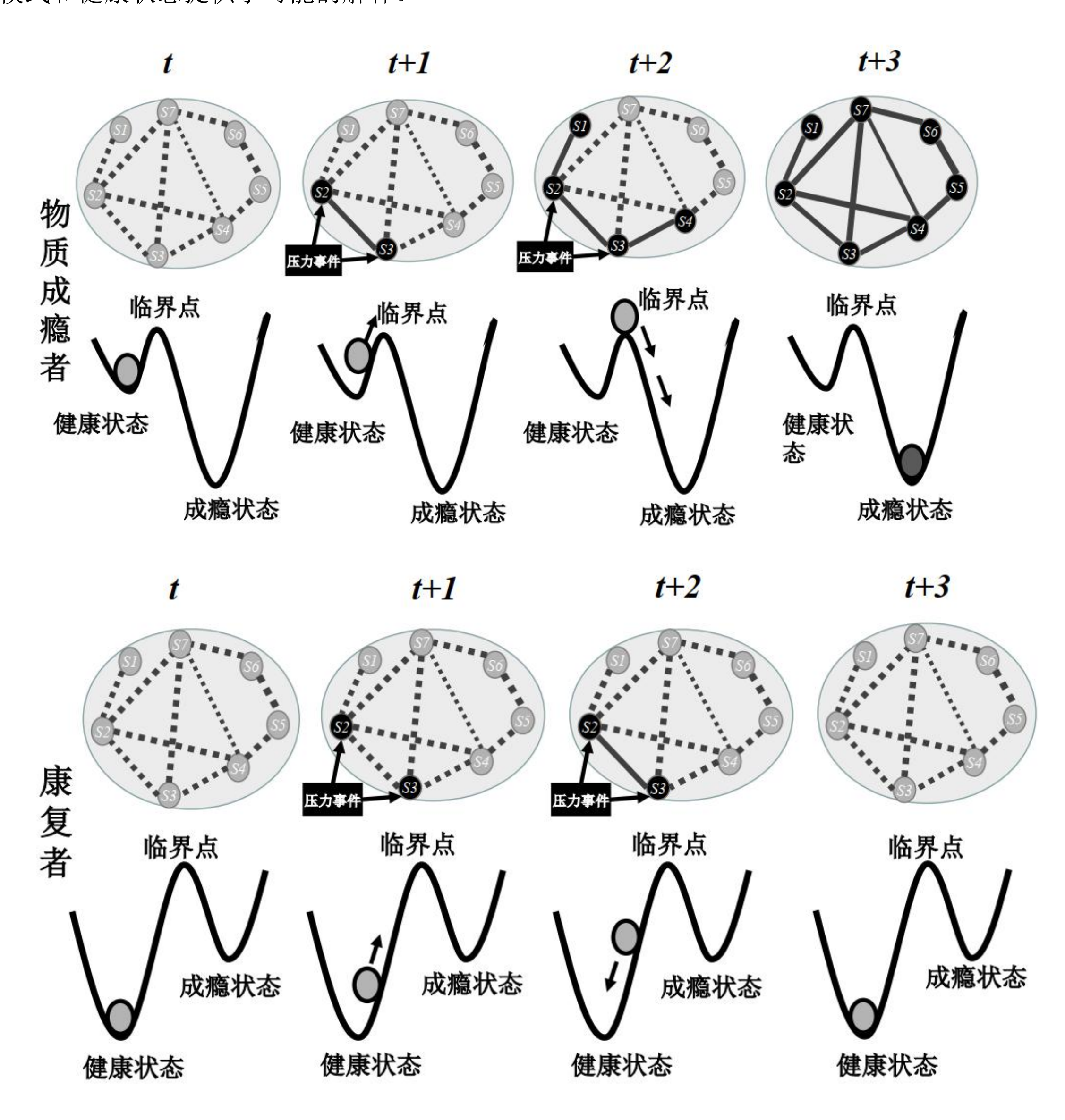


图 2　物质成瘾者与康复者症状网络发展过程与对应的双稳态示意图。t 时间点症状处于休眠状态，成瘾者与健康个体均表现为健康状态(节点均为浅灰色)；时间点 t+1 时出现压力事件，两者均出现了症状 S2 和 S3(黑色节点)，网络作为一个整体均向临界状态移动；在时间点 t+2，由于网络联结状况差异，康复者尚未到临界点，而成瘾者则超过了临界点；时间点 t+3，当外在压力事件消失后，康复者回到了健康状态，而物质成瘾者则因为 t+2 时越过临界点，进入了成瘾状态。

4.3　整合多水平因素的网络框架

网络理论不再假定各因素之间的优先级别，而是将生理、心理与环境等不同水平因素作为整个系统的一部分，纳入到统一框架之中。基于网络理论，一些研究者已经开始探讨心理障碍不同水平因素之间的交互作用，包括症状与环境、人格甚至不同心理障碍的症状(Afzali et al., 2017; Isvoranu, Borsboom, van Os & Guloksuz, 2016; Lunansky, van Borkulo & Borsboom, 2019)。

正如先前的研究结果发现，早期创伤、贫困和较低的社会地位等逆境都会影响大脑中 D2 和 D3 受体的激活水平(Czoty, Gage & Nader, 2010)。前额叶皮层随着毒品使用，突触密度降低，以及与纹状体的功能性失联，也会影响个体计划、决策和延迟满足的表现(Czoty, Gage & Nader, 2010)。反映在成瘾者出现生活责任缺乏，高风险情境下使用毒品频率增多。根据神经可塑性以及用进废退的原则，那些有助于成瘾者脱离困境，进行理性决策和计划，与高级认知相关的前额叶皮层神经突触会被逐渐“修剪”，依赖高级认知皮层参与的活动也越来越少(Lewis, 2018)。成瘾症状网络在生理因素的影响下变得越发稳固，日益严重与习惯化的成瘾症状行为又会在环境中进一步加速生理结构的变化。毒品在生理上给成瘾者带来巨大影响，而心理和环境因素又会进一步放大成瘾者脱离泥潭的困难。仅将成瘾现象归咎于生理上的变化，可能会忽视其他因素与成瘾行为之间的重要关系。

网络理论从更大的系统来理解成瘾现象，并提供具有整合性的框架。如图 3，由大脑生理水平、症状行为、个体近端环境以及远端文化共同组成的一个网络系统，症状作为整个系统中的一个层次，不仅受到症状之间相互作用的网络结构影响，同时还受到来自不同层级其它水平中的因素制约。已有研究表明，拥有更多社会资源的成瘾者保持戒断时间更长(Majer, Payne & Jason, 2010)，其再次跌入成瘾状态中的临界点也更高。将家庭氛围、社会支持、社区环境和经济收入等直接作用于个体的因素纳入网络之中，有助于理解同样的压力事件对症状系统带来的不同影响。此外，一个更大的网络是将成瘾者所在地域共有的信念、道德规

范以及集体价值观等间接影响因素考虑进来。相较于症状网络组成的系统，这些间接影响因素构成的网络相对稳定，对个体的影响也更加深远。不同水平之间的网络节点以某种参数连接在一起，犹如具有不同转换比的大大小小齿轮，共同描绘出物质成瘾现象的概貌。

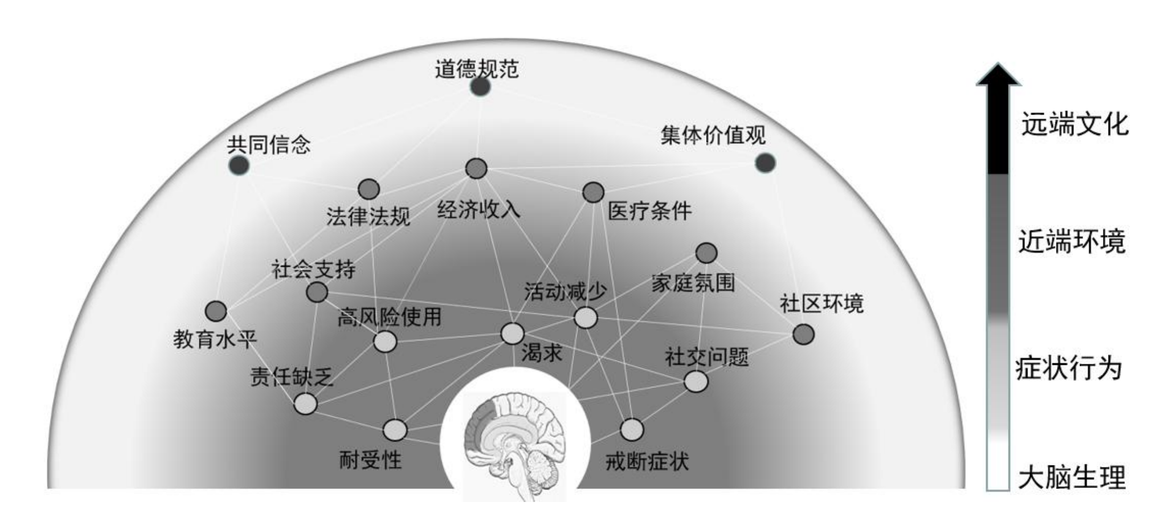


图 3 物质成瘾多水平因素网络框架整合示意图。脑代表的是物质成瘾的神经生物机制，其与成瘾症状水平的节点相关(浅灰色)，而不同的成瘾症状涉及不同的生物性(圆心中的脑)和社会性(近端环境因素，即示例中的深灰色节点)因素，它们共同形成相互作用的网络反馈环路；同时，成瘾个体的神经生物学机制、成瘾行为以及近端的环境因素又处于更大的社会文化背景之下(远端文化因素，即示例中的黑色节点)。

忽视远端因素带来的变化可能会造成治疗方案设计上的短见，导致人们过高地期待某种特定因素的改变能对整个成瘾系统的治疗带来突出的效果。从更大脉络中看待物质成瘾现象也符合个体差异性的治疗，评估后以生理因素为核心的成瘾者只需要聚焦于生理节点的改变，就可能产生较好的效果，这时过分关注心理与环境因素反而会阻碍恢复的进程。例如，物质成瘾治疗中发现，仅使用尼古丁替代治疗或美沙酮维持治疗就能有效减少一部分成瘾者的毒品使用(Mattick, Breen, Kimber & Davoli, 2003; Tulloch et al., 2014)。但针对另一些多次复吸的成瘾者，其情况可能更为复杂。该群体的症状网络可能还混杂了心理与环境因素。在欧洲进行的海洛因维持治疗临床试验可能正是这种情况。当注册登记的海洛因成瘾者被允许获得高纯度的海洛因时候，一部分成瘾者健康状况开始改善，犯罪率有所下降，并有越来越多的人开始寻找合法工作；但另一部分吸毒者并未停止用药，相反，其使用海洛因的剂量变得越来越大(Reuter & MacCoun, 2002)。

网络理论考虑更多因素带来的相互影响，能让人们从更全面、系统的视角看待物质成瘾

的内在机制。然而，将来自不同水平的数据(例如生理、心理数据)整合进同一模型进行分析绝非易事，大脑生理上的变化与成瘾行为表现变量之间的相关往往很低。大部分模型在统计上简单的处理方式是将生理变量作为调节变量，以此来确定两个症状之间联系强度，但这种解决方式是以增加假阳性为代价。网络理论为避免采用较低水平的生理概念对较高水平现象进行还原论性的解释，实现多水平因素的整合，首先需要在理论上构建不同水平因素之间的联结模式，其次采用相应的统计模型反映这种联结模式中的具体关系。不同水平因素之间的联结模式可能有两种方式：第一，不同水平因素之间作为分体结构(mereological structure)进行联系。例如生理因素作为心理变量的组成指标，只是形成心理变量，而不是引发特定心理变量的原因，犹如橘子瓣形成了整个橘子，而非生成橘子(Kievit et al., 2011)；第二，嵌套结构，即将生理变量组成的网络嵌套在心理变量组成的网络中。如同俄罗斯套娃一样，更小的套娃并不是导致更大套娃出现的原因，生理变量可以通过某种函数关系嵌入心理变量之中，不同变量之间共同变化最终导致整个系统发生转变。

寻找不同水平变量之间联系的函数，建立一个更具整合的模型是一项极具挑战，同时又具前景性的工作。由于涉及精神病学理论、数学基础以及计算机应用，这项工作不仅需要临床心理学家参与，也需要更多跨学科的合作。在这个统一的框架下，将促进研究者从当前关注静态的、单一水平因素之间的网络，转变为关注生理、心理和环境变量相互作用的动态模型视角。

4.4 网络理论下物质成瘾的治疗与恢复

正如上文提及，物质成瘾网络理论最终目的在于临床中的效用。先前通常认为物质成瘾的解释或治疗应该将解决某种生理功能障碍视为目标。例如，多巴胺系统缺陷常被视为毒品成瘾的本质原因(Westerink, 1995)，由此涌现出的许多理论采用单一原因进行生物还原性解释(Koob, 1992; Wise, 2002)，希望借由解决多巴胺系统缺陷以解决毒品成瘾的问题。然而，基于生物还原论的成瘾治疗模型很快便在实践中失败了(Spanagel & Kiefer, 2008)。在基于生物还原论进行治疗的同时，仅有少数研究者关注不同水平因素之间构成的复杂系统(Salamone, 1996)。但逐渐地，研究者开始意识到基于复杂系统进行治疗的优势，它主要体现在从整体角度看待物质成瘾，不再将生理、环境与心理因素隔离开来，使人们能够在更大的脉络之中探讨行为的改变。因此，生理因素不再被认为是导致物质成瘾的决定性原因。当使用药物帮助个体戒断的同时，我们也关注成瘾者的人际关系状况，以及关注某些成瘾症状的降低是否能够缓解网络中其他症状的激活程度，从而恢复到相对健康的水平。

网络理论可以为评估与诊断提供新的参考，临床工作者不再只是通过确定症状的数量或量表总分获取信息。取而代之的是通过网络确定症状的状态，以及症状之间的相互作用，并对症状节点的动态变化过程进行评估，最大限度地获取可用于治疗的信息。对上文物质成瘾动态系统临界点的研究表明，如果干预的时间节点接近临界点，会对系统带来更大的扰动(Scheffer et al., 2009)，并能通过瞬时评估技术对网络临界点进行测量(Wigman et al., 2015)。根据评估后的信息进行网络化干预, Borsboom (2017)认为至少有三个方向：第一，对症状进行直接干预，改变一个或多个症状的状态。例如使用药物直接降低成瘾者在治疗中的戒断反应；第二，对网络外部刺激进行干预，降低外部刺激源的强度。例如避开线索刺激或降低压力事件带来的强度；第三，改变症状与症状之间的连接。例如吸毒人员在毒品使用上耗费大量时间后，认为自己是个没有价值的人、产生了自己不值得被别人喜欢的信念，结果回避社会活动，出现了更多的人际交往问题。这时使用认知治疗对信念进行干预，能够帮助调整症状之间的连接，从而取得较好的疗效。

目前许多有效的治疗方式已经用于物质成瘾的干预之中，无论是以生理基础为目标的药物治疗还是与心理相关的认知行为疗法，均可能对成瘾者的恢复有所帮助。然而，早期的物质成瘾理论大部分基于生物还原论解释，将干预的靶目标寄托于少数几个变量，缺乏整体视角观察复杂系统的状况与变化过程，因此难以将不同水平的干预方式纳入脉络之中进行整合。网络理论根据所获取的系统动态的变化信息，可以有效地将各种干预手段进行组合，制定个性化干预方案，以整个网络恢复到健康状态为目标，帮助成瘾者回归社会。

5 不足与展望

成瘾问题困扰人类上千年，时至今日，尽管通过技术手段已经能够窥探大脑神经与分子层面的变化，但在努力寻求成瘾生理标志物的同时，高居不下的成瘾复发率仍然值得反思。Kotov 等人(2017)曾断言：“目前还没有一个心理障碍能在分类学上被视为一个实体”，物质成瘾、进食障碍以及心境障碍等都存在边界模糊与阈值不够确定的问题(Bornstein, 2019)。随着历史与文化的变迁，成瘾现象会与自然界众多复杂现象一样，在不同时期呈现出不同特点，任何将物质成瘾问题简化为单一的生理或环境的模型可能都是徒劳的。

基于对早期成瘾单一因素模型的批评与临床研究发现，已有研究者提出类似的物质成瘾的动态网络模型，模型中不再假定某些因素比其他因素更具有影响力，而是认为任何一个微小的因素都可能对不稳定的系统带来影响，导致复吸行为发生(Witkiewitz & Marlatt,

2004)。然而，该理论可能受限于模型发展进程的影响，至今尚未开发相应的统计模型应用于物质成瘾中。网络理论为物质成瘾的复杂因素提供了一个整合框架，从动态系统的观点进行探讨，弥补长期以来精神病理学研究中源自笛卡尔二元论的心理和生物领域的分裂。当前基于成瘾症状之间关系的网络分析模型可能是将网络理论应用于实践的一个良好开端。需要注意的是，目前网络理论研究仍然缺乏比较严格的实证检验，存在一些不足之处(Robinaugh, Hoekstra, Toner & Borsboom, 2020)[2]。首先，虽然网络理论中节点之间的关系不仅是相关，而且可能有因果关系，但是目前对节点之间因果关系进行严谨验证的研究极少，使用纵向数据的研究目前仍然缺乏。这样一来，采用网络分析模型的研究中，其统计指标在临床上的意义目前仍然存在争议(Bringmann et al., 2019)，难以直接为网络理论假设提供支持或者否定的证据。其次，当前已有的横断数据网络研究，多数采用已有数据库，这些数据收集的初衷并不是将心理障碍作为一个复杂网络系统进行研究。因此，研究设计本身就并非用来验证网络理论。而针对同一个心理障碍所使用的量表条目也存在差异(在对 18 项独立的抑郁症网络理论研究中，发现研究者使用了 12 个不同的抑郁测量量表) (Robinaugh, Hoekstra, Toner & Borsboom, 2020)，进而导致难以衡量已有数据是否能有效代表某个心理障碍的本质(Fried &Cramer, 2017; Hallquist, Wright & Molenaar, 2019)。最后，已有的网络分析模型数据多为观察性研究，主要通过精神科医生询问某个症状是否存在而获得，缺乏通过操作自变量获取变量之间因果关系的实验研究。观察性研究设计有助于了解某个心理障碍的样貌，提出合理的网络结构假设，但无法直接证明网络理论中关于不同因素/节点的因果关系。

总的来说，将不同水平成瘾数据纳入网络的复杂系统理论在当前仍然属于言语模型(verbal model)，很少有研究针对系统内部的相互作用进行详细论述。这点也是网络理论未来在精神病学中发展的重点，而计算模型在实现这一目标中发挥关键作用(Robinaugh, Hoekstra, Toner & Borsboom, 2020)。近期已有研究者尝试将这类计算模型应用于抑郁与惊恐障碍的研究之中，尝试对抑郁和惊恐障碍系统进行预测(Cramer et al., 2016; Robinaugh et al., 2019)。未来随着计算工具和网络分析模型的不断发展，因素之间复杂的作用过程将会得到进一步的厘清，并通过量化的形式得以呈现。尤其与纵向追踪研究以及实验方法结合，验证症状之间相互作用以及因果关系。此外，利用网络理论在动态系统中的优势，物质成瘾网络

[2] 如前所述，网络理论与网络分析模型并非同一层次，本文聚焦于网络理论的取向，因此主要对网络理论目前的局限性进行讨论。网络分析模型作为一种统计方法，本身也具有一些局限性，更多内容请见 Isvoranu, Guloksuz, Epskamp, van Os, Borsboom & GROUP Investigators, 2020; Forbes, Wright, Markon & Krueger, 2019; de Ron, Fried & Epskamp, 2019; Cai et al., 2020。

中的节点不仅可以涉及症状的变化，还可以将人类高级认知中的意向性内容作为关键性节点纳入网络模型，使其成为联结生理与心理状态之间动态变化的桥梁。

6 总结

本文引入网络理论，提供与生物还原论不同的视角看待物质成瘾现象。在网络理论中，物质成瘾不再完全聚焦于生物学上的“实体”病因，而是一种由多因素相互作用所维持的系统。这种交互作用模型至少为当前成瘾研究提供了三点新思路：第一，直接关注个体症状以及相互之间的关系，而非将其一视同仁，仅作为最终诊断的一个指标或构成量表总分的一部分；第二，采用动态系统的观点理解个体成瘾与康复概念，位于系统中的症状不再是某个潜在病因的表现，而是与其它症状相互影响和强化，从而影响系统的整体结构。当随着时间的推移，系统的变化从量化积累超过某个阈限后，个体就会转入另一稳定状态之中；第三，提供多水平因素之间的整合框架，不再将成瘾生理机制视为中心地位，而是建构复杂系统，将生理、心理与环境因素作为不同路径，并认为其均有可能通过反馈环路使个体再次陷入成瘾状态之中。将物质成瘾现象置于更大的系统中，有可能将不同水平数据整合进同一模型，观察不同因素对人类成瘾的影响。这种整体观，可以避免“只见树木，不见森林”的局限性，同时有利于跨越物质成瘾研究历史长河中将身体、心理以及环境作为独立因素而带来的分歧，为物质成瘾研究开辟一条崭新的道路。

参考文献

Adam, D. (2013). Mental health: On the spectrum. *Nature, 496*(7446), 416–418.

Afzali, M. H., Sunderland, M., Batterham, P.J., Carragher, N., Calear, A., & Slade, T. (2017). Network approach to the symptom–level association between alcohol use disorder and posttraumatic stress disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 52*(3), 329–339.

American. Psychiatric. Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. *Washington, DC: American. Psychiatric.* Publiction. 5th ed.

Amodia, D. S., Cano, C., & Eliason, M.J. (2005). An integral approach to substance abuse. *Journal of Psychoactive Drugs, 37*(4), 363–371.

An, Y., Hu, C.-P., Zhao, J., Chen, Y., & Wu, X. (2020). Changes in the network structure of post-traumatic stress disorder symptoms among earthquake exposed adolescents in china: a two-year longitudinal study. *Child Psychiatry & Human Development*. https://doi.org/10.1007/s10578-020-00995-6

Barabasi, A. L. (2012). The network takeover. *Nature Physics, 8*(1), 14–16.

Barton, S. (1994). Chaos, self–organization, and psychology. *American Psychologist, 49*(1), 5–14.

Booth, R. E., Kwiatkowski, C.F., & Chitwood, D.D. (2000). Sex related HIV risk behaviors: differential risks

among injection drug users, crack smokers, and injection drug users who smoke crack. *Drug and Alcohol Dependence, 58*(3), 219–226.

Bornstein, R. (2019). Beyond trait reductionism: Implications of network structures for dimensional models of psychopathology. *Behavioral and Brain Sciences, 42*, E4.

Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry, 16*(1), 5–13.

Borsboom, D., & Cramer, A.O. (2013). Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 9*, 91–121.

Borsboom, D., Cramer, A. O., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The small world of psychopathology. *PloS one, 6*(11), e27407. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027407

Borsboom, D., Cramer, A., & Kalis, A. (2019). Brain disorders? Not really: Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences, 42*, E2.

Boyd, R. (1991). Realism, anti-foundationalism and the enthusiasm for natural kinds. *Philosophical Studies, 61*(1), 127–148.

Bringmann, L. F., Elmer, T., Epskamp, S., Krause, R. W., Schoch, D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Snippe, E. (2019). What do centrality measures measure in psychological networks? *Journal of Abnormal Psychology, 128*(8), 892–903.

Cai Yuqing, Dong Shuyang, Yuan Shuai, Hu Chuanpeng. (2020). Network analysis and its applications in psychology. *Advances in Psychological Science, 28*(1), 178–190. [蔡玉清，董书阳，袁帅，胡传鹏. (2020). 变量间的网络分析模型及其应用. *心理科学进展, 28*(1), 178–190.]

Chambers, R. A., Bickel, W. K., & Potenza, M. N. (2007). A scale–free systems theory of motivation and addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 31*(7), 1017–1045.

Connolly, C.G., Bell, R.P., Foxe, J.J., Garavan, H. (2013). Dissociated grey matter changes with prolonged addiction and extended abstinence in cocaine users. *PloS One. 8*(3), e59645. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059645

Contreras, A., Nieto, I., Valiente, C., Espinosa, R., & Vazquez, C. (2019). The study of psychopathology from the network analysis perspective: A systematic review. *Psychotherapy and Psychosomatics, 88*(2), 71–83.

Cramer, A. O., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PLoS One, 11*(12), e0167490. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167490

Cramer, A. O., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *The Behavioral and Brain Sciences, 33*(2-3), 137–193.

Czoty, P.W., Gage, H.D, Nader, M.A., (2010). Differences in D2 dopamine receptor availability and reaction to novelty in socially housed male monkeys during abstinence from cocaine. *Psychopharmacology (Berl). 208*, 585–592.

Devinsky, O., Morrell, M.J., & Vogt, B.A., (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain, 118*, 279–306.

de Ron, J., Fried, E. I., & Epskamp, S. (2019). Psychological networks in clinical populations: Investigating the consequences of Berkson's bias. *Psychological Medicine*, 1–9.

Field, M., Heather, N., & Wiers, R. (2019). Indeed, not really a brain disorder: Implications for reductionist accounts of addiction. *Behavioral and Brain Sciences, 42*, E9.

Fisher, H.E., Brown, L.L., Aron, A., Strong, G., & Mashek, D. (2010). Reward, addiction, and emotion regulation systems associated with rejection in love. *J Neurophysiol, 104*, 51– 60.

Forbes, M. K., Wright, A., Markon, K. E., & Krueger, R. F. (2019). The network approach to psychopathology:

Promise versus reality. *World Psychiatry, 18*(3), 272–273.

Forbush, K. T., Siew, C. S. Q., & Vitevitch, M. S. (2016). Application of network analysis to identify interactive systems of eating disorder psychopathology. *Psychological Medicine, 46*(12), 2667–2677.

Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Epskamp, S., Schoevers, R. A., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). Measuring depression over time... Or not? Lack of unidimensionality and longitudinal measurement invariance in four common rating scales of depression. *Psychol Assess, 28*(11), 1354–1367.

Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science, 12*, 999–1020.

Geng, L., Xiang, P., Yang, J., Shen, H., & Sang, Z. (2016). Association between hair cortisol concentration and perceived stress in female methamphetamine addicts. *Journal of Psychosomatic Research, 9*1, 82–86.

Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry, 159*(10), 1642–1652.

Goldstein, R.Z., & Volkow, N.D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience, 12*(11), 652–669.

Gossop, M., Green, L., Phillips, G., & Bradley, B. (1989). Lapse, relapse and survival among opiate addicts after treatment. A prospective follow-up study. *The British Journal of Psychiatry : the Tournal of Mental Science, 154*, 348–353.

Gossop, M., Marsden, J., Stewart, D., & Rolfe, A. (2000). Reductions in acquisitive crime and drug use after treatment of addiction problems: 1–year follow–up outcomes. *Drug and Alcohol Dependence, 58*(1–2), 165–172.

Gossop, M., Stewart, D., Browne, N., & Marsden, J. (2002). Factors associated with abstinence, lapse or relapse to heroin use after residential treatment: protective effect of coping responses. *Addiction, 97*(10), 1259–1267.

Griffiths, M. (2005). A 'components' model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance use, 10*(4), 191–197.

Hallquist, M. N., Wright, A., & Molenaar, P. (2019). Problems with centrality measures in psychopathology symptom networks: Why network psychometrics cannot escape psychometric theory. *Multivariate Behavioral Research*, 1–25.

Haslbeck, J. M. B., Ryan, O., Robinaugh, D., Waldorp, L., & Borsboom, D. (2019). Modeling Psychopathology: From data models to formal theories. https://doi.org/10.31234/osf.io/jgm7f

Heyman, G. M. (2013). Quitting drugs: Quantitative and qualitative features. *Annual Review of Clinical Psychology, 9*, 29–59.

Insel, T. R., & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely. *Science, 348*(6234), 499–500.

Isvoranu, A. M., Borsboom, D., van Os, J., & Guloksuz, S. (2016). A network approach to environmental impact in psychotic disorder: Brief theoretical framework. *Schizophr Bull, 42*(4), 870–873.

Isvoranu, A. M., Guloksuz, S., Epskamp, S., van Os, J., Borsboom, D., & GROUP Investigators (2020). Toward incorporating genetic risk scores into symptom networks of psychosis. *Psychological medicine, 50*(4), 636–643.

Jayawickreme, N., Mootoo, C., Fountain, C., Rasmussen, A., Jayawickreme, E., & Bertuccio, R. F. (2017). Post-conflict struggles as networks of problems: A network analysis of trauma, daily stressors and psychological distress among Sri Lankan war survivors. *Social science & medicine* (1982), 190, 119–132.

Kalisch, R., Cramer, A. O., Binder, H., Fritz, J., Leertouwer, I., Lunansky, G., ... & Van Harmelen, A.–L. (2019). Deconstructing and reconstructing resilience: A dynamic network approach. *Perspectives on*

Psychological Science, 14(5), 765–777.
Kalivas, P. W., & Stewart, J. (1991). Dopamine transmission in the initiation and expression of drug–and stress–induced sensitization of motor activity. *Brain research reviews, 16*(3), 223–244.
Kauffman, S.A. (1990). The sciences of complexity and "origins of order". *PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association, 1990*(2), 299–322.
Kendler, K. S. (2005). Toward a philosophical structure for psychiatry. *American Journal of Psychiatry, 162*(3), 433–440.
Kendler, K. S. (2012). Levels of explanation in psychiatric and substance use disorders: Implications for the development of an etiologically based nosology. *Molecular Psychiatry, 17*(1), 11–21.
Kendler, K. S., Zachar, P., & Craver, C. (2011). What kinds of things are psychiatric disorders? *Psychological Medicine, 41*(6), 1143–1150.
Kievit, R.A., Romeijn, J.W., Waldorp, L.J., Wicherts, J. M., H. Steven Scholte & Borsboom, D. (2011). Mind the gap: A psychometric approach to the reduction problem. *Psychological Inquiry, 22*, 67-87.
Kirshenbaum, A. P., Olsen, D.M., & Bickel, W.K. (2009). A quantitative review of the ubiquitous relapse curve. *Journal of Substance Abuse Treatment, 36*(1), 8–17.
Koob, G. F. (1992). Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways. *Trends in Pharmacological Sciences, 13*, 177–184.
Kotov, R., Krueger, R.F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., ... & Clark, L. A. (2017). The hierarchical taxonomy of psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of Abnormal Psychology, 126*(4), 454–477.
Kramers, H. A. (1940). Brownian motion in a field of force and the diffusion model of chemical reactions. *Physica, 7*(4), 284–304.
Leshner, A. I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science, 278*(5335), 45–47.
Levy N. (2013). Addiction is not a brain disease (and it matters). *Frontiers in psychiatry, 4*(24).
Levy, N. (2017). Hijacking addiction. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology, 24*(1), 97–99.
Lewis, M. (2017). Addiction and the brain: Development, not disease. *Neuroethics, 10*(1), 7–18.
Lewis, M. (2018). Brain change in addiction as learning, not disease. *New England Journal of Medicine. 379*(16), 1551–1560.
Lewis, M. D., & Todd, R. M. (2007). The self-regulating brain: Cortical-subcortical feedback and the development of intelligent action. *Cognitive Development, 22*(4), 406–430.
Lunansky, G., van Borkulo, C., & Borsboom, D. (2019). Personality, resilience, and psychopathology: A model for the interaction between slow and fast network processes in the context of mental health. *European Journal of Personality* https://doi.org/10.1002/per.2263
Liu Zhaorui, Huang Yueqin, Chen Xi, Cheng Hui, Luo Xiaomin. The prevalence of mood disorder, anxiety disorder and substance use disorder in community residents in Beijing:A cross-sectional study. (2013). *Chinese Mental Health Journal, 27*(02), 102–110. [刘肇瑞，黄悦勤，陈曦，程辉，罗晓敏. (2013). 北京市社区人群心境障碍、焦虑障碍及物质使用障碍的现况调查. *中国心理卫生杂志, 27*(02), 102–110.]
Maguire, E. A., Gadian, D. G., Johnsrude, I. S., Good, C. D., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (2000). Navigation–related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 97*(8), 4398–4403.
Majer, J. M., Payne, J. C., & Jason, L. A. (2015). Recovery resources and psychiatric severity among persons with substance use disorders. *Community Mental Health Journal, 51*(4), 437–444.

Marsman M., Borsboom D., Kruis J., Epskamp S., van Bork R., Waldorp L. J., van der Maas H. L. J. & Maris G. K. J. (2017) An introduction to network psychometrics:Relating Ising network models to item response theory models. *Multivariate Behavioral Research 7*, 1–21.

Mattick, R. P., Breen, C., Kimber, J., & Davoli, M. (2009). Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *The Cochrane database of systematic reviews, 2009*(3), CD002209. https://doi.org/10.1002/14651858.CD002209.pub2

McNally, R. J., Robinaugh, D. J., Wu, G. W. Y., Wang, L., Deserno, M. K., & Borsboom, D. (2015). Mental disorders as causal systems: A network approach to posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Science, 3*(6), 836–849.

Müller, C. (2019). Making a case for constructive reductionism. *Behavioral and Brain Sciences, 42*, E16.

Nathan, P. E., Conrad, M., & Skinstad, A. H. (2016). History of the Concept of Addiction. *Annual Review of Clinical Psychology, 12*, 29–51.

Nestler, E. J. (2001). Molecular basis of long–term plasticity underlying addiction. *Nature Reviews Neuroscience, 2*(2), 119–128.

Niaura, R. (2000). Cognitive social learning and related perspectives on drug craving. *Addiction, 95(8s2)*, 155–163.

Noori, H.R., Cosa, L. A., & Spanagel, R. (2016). Largely overlapping neuronal substrates of reactivity to drug, gambling, food and sexual cues: A comprehensive meta–analysis. *Eur Neuropsychopharmacol, 26*, 1419–1430.

O' Brien, C. (2011). Addiction and dependence in DSM-V. *Addiction, 106*(5), 866–867.

Office of China National Narcotics Control Commission, Drug Situation in China 2019. Retrieved July 20, 2020, from http://www.nncc626.com/2020-06/25/c_1210675877.htm

Redei, E. E., Andrus, B.M., Kwasny, M.J., Seok, J., Cai, X., Ho, J., & Mohr, D.C. (2014). Blood transcriptomic biomarkers in adult primary care patients with major depressive disorder undergoing cognitive behavioral therapy. *Translational Psychiatry, 4*(9), e442.

Reuter, P., & MacCoun, R. (2002). Heroin maintenance: Is a US experiment needed. *One Hundred Years of Heroin (pp. 159–180). Westport, CT: Greenwood.*

Rhemtulla, M., Fried, E. I., Aggen, S. H., Tuerlinckx, F., Kendler, K. S., & Borsboom, D. (2016). Network analysis of substance abuse and dependence symptoms. *Drug Alcohol Depend, 161*, 230–237.

Robinaugh, D., Haslbeck, J. M. B., Waldorp, L., Kossakowski, J. J., Fried, E. I., Millner, A., … Borsboom, D. (2019). Advancing the network theory of mental disorders: A computational model of panic disorder. https://doi.org/10.31234/osf.io/km37w

Robinaugh, D., Hoekstra, R., Toner, E., & Borsboom, D. (2020). The network approach to psychopathology: A review of the literature 2008–2018 and an agenda for future research. *Psychological Medicine*, 50(3), 353–366.

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. Brain Research Reviews, 18(3), 247–291.

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2000). The psychology and neurobiology of addiction: An incentive–sensitization view. *Addiction, 95(8s2)*, 91–117.

Salamone, J. D. (1996). The behavioral neurochemistry of motivation: Methodological and conceptual issues in studies of the dynamic activity of nucleus accumbens dopamine. *Journal of Neuroscience Methods, 64*(2), 137–149.

Scheffer, M., Bascompte, J., Brock, W. A., Brovkin, V., Carpenter, S. R., Dakos, V., ... & Sugihara, G. (2009). Early–warning signals for critical transitions. *Nature, 461*(7260), 53–59.

Schwabe, L., Dickinson, A., & Wolf, O. T. (2011). Stress, habits, and drug addiction: A psychoneuroendocrinological perspective. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 19*(1), 53–63.

Skewes, M. C., & Gonzalez, V. M. (2013). The biopsychosocial model of addiction. *Principles of Addiction, 1*, 61–70.

Spanagel, R., & Kiefer, F. (2008). Drugs for relapse prevention of alcoholism: Ten years of progress. *Trends in Pharmacological Sciences, 29*(3), 109–115.

St Quinton, T., Stain, H.J. (2020). A network approach to depressive disorders. *Journal of Rational Emotive & Cognitive Behavior Therapy, 38*, 1–13.

Sun Buqing，Ye Yugao，Qin Lingjun. (2001) An analysis of relapse factors of 615 heroin addict. *Chinese Journal of Drug Dependence, 10*(3), 214–216. [孙步青，叶遇高，秦领军. 615 例海洛因依赖者复吸原因调查与分析. *中国药物依赖性杂志, 10*(3), 214–216.]

Sussman, S., Lisha N., & Griffiths, M. (2011). Prevalence of the addictions: A problem of the majority or the minority? *Journal of Educational Evaluation for Health Professions, 34*, 3 – 56.

Tulloch, H., Pipe, A., Els, C., Aitken, D., Clyde, M., Corran, B., & Reid, R.D. (2014). Flexible and extended dosing of nicotine replacement therapy or varenicline in comparison to fixed dose nicotine replacement therapy for smoking cessation: Rationale, methods and participant characteristics of the FLEX trial. *Contemporary Clinical Trials, 38*(2), 304–313.

United Nations Office on Drugs and Crime, World Drug Report 2017. Retrieved July 12, 2020, from https://www.unodc.org/wdr2017/field/Booklet_1_EXSUM.pdf

Volkow, N. D., & Fowler, J.S. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: Involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex, 10*, 318–325.

Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *New England Journal of Medicine, 374*(4), 363–371.

Westerink, B. H. (1995). Brain microdialysis and its application for the study of animal behaviour. *Behavioural BrainResearch, 70*(2), 103–124.

White, W. L. (2007). A recovery revolution in Philadelphia. *Counselor, 8*(5), 34–38.

Wigman, J. T. W., van Os, J., Borsboom, D., Wardenaar, K. J., Epskamp, S., Klippel, A., ... & Wichers, M. (2015). Exploring the underlying structure of mental disorders: Cross–diagnostic differences and similarities from a network perspective using both a top–down and a bottom–up approach. *Psychological Medicine, 45*(11), 2375–2387.

Wilson M. (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry: A history. *The American Journal of Psychiatry, 150*(3), 399–410.

Wise, R. A. (2002). Brain reward circuitry: Insights from unsensed incentives. *Neuron, 36*(2), 229–240.

Witkiewitz, K., & Marlatt, G. A. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: That was Zen, this is Tao. *American Psychologist, 59*(4), 224–235.

Yang Bo, Qin Qiwen.(2005). The Biopsychosocial model of addition. *Psychological Science, 28*(1), 32–35. [杨波，秦启文. (2005). 成瘾的生物心理社会模型. *心理科学, 28*(1), 32–35.]

A New perspective of substance addiction based on network theory

LIU Yu[1]; HU Chuan–Peng [2]; FAN Fumin [1]; Sun Pei[1]; Xu Jie[3]; Cai Yuqing[1]; Liu Xueli[4]

([1] *Department of Psychology, Tsinghua University, Beijing* 100084*, China*)

([2] *Leibniz Institute for Resilience Research (LIR),* 55131 *Mainz, Germany*)

([3] *Bei Jing Gaoxin Hospital*, *Beijing* 100001*, China*)

([4] *Beijing Shekang Social Work Center, Beijing* 100001*, China*)

Abstract Substance addiction involves multiple factors, ranging from biological, social, to cultural. But the dominant biological reductionism-based explanations focus primarily on the brain, potentially hindering a more comprehensive and inclusive research of substance addiction and its recovery. We propose that network theory, focusing on feedback loops formed by interactions between myriad psychological disorder variables, will provide a better holistic framework to understand the complexity of substance addiction. Applying network theory to substance addiction may provide new insights in (1) understanding the interrelationships and interactions between symptoms, (2) understanding the systematic integrity and dynamic changes in symptom networks, and (3) integrating multiple levels of factors into a unified theoretical framework. Also, network theory may generate new approaches for future interventions and treatments. In sum, networktheory, as a theoretical model, provide a new perspective for understanding substance addiction and its intervention. We believe this reframing will encourage more empirical research toward various other hypotheses within this framework, thus, promoting the treatment and recovery of substance addiction.

Keywords: substance addiction; network theory; biological reductionism; dynamical system